Stanford NOV 16 1906

(Aus dem Pathologischen Institut zu Erlangen.)

Ueber einen Fall

von

eiltem Aneurysma dissecans des Aortenbogens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer hohen medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Heinrich Börger,
approb. Arzt aus Emsdetten i. W.

Tag der mündlichen Prüfung 27. Januar 1905.

Berlin 1906.
Druck von L. Schumacher.

Dekan: Prof. Dr. H. Penzoldt.

Referent: Prof. Dr. Hauser.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät.

Sonder-Abdruck
aus der Zeitschrift für klinische Medizin.
58. Bd. H. 3 u. 4.

Dem Andenken

meiner teuren verstorbenen Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153716_0268

Unter den zuerst von Maunoir und Laennec als Aneurysma dissecans bezeichneten Affektion der Arterien, insbesondere der Aorta, versteht man einen Bluterguss zwischen die Häute einer Arterie infolge von Kontinuitätstrennung der inneren Schichten.

Ohne vorläufig auf die Aetiologie des Aneurysma dissecans einzugehen, möchte ich zunächst die Entstehung und den weiteren Verlauf desselben schildern:

Grundbedingung für das Zustandekommen eines Aneurysma dissecans ist die Zerreissung der Innenhäute der Arterien, sei es nun, dass dieselbe quer oder längs erfolgt. Dieser Einriss braucht indessen nicht dazu zu führen, dass das Blut sich nunmehr einen Weg zwischen die Häute einer Arterie bahnt; denn es sind in der Literatur eine ganze Reihe von Mitteilungen über Heilungen solcher Risse der Arterienwand bekannt. So konnte Bostroem bei einem akut verlaufenden Aneurysma dissecans, das heisst mit plötzlich eingetretener Zerreissung der Intima sowie des grössten Teiles der Media und darauf folgender Perforation in den Herzbeutel, ferner bei einem subakut verlaufenden Falle, wo die Perforation erst einige Zeit nach dem Einreissen der inneren Schichten erfolgte, in diesen beiden Fällen konstatieren, dass die Zerreissung innerhalb eines alten, bereits vollkommen verheilten Querrisses erfolgt war. Ferner führt er an, dass er derartige Beobachtungen häufiger gemacht habe, und zwar hatten diese geheilten Rupturen meist ihren Sitz etwa 5 cm oberhalb der Aortenklappen. Aehnliche Beobachtungen sollen auch von anderen Autoren gemacht und beschrieben worden sein.

In anderen Fällen jedoch findet sofort nach erfolgtem Einreissen eine Abwühlung der inneren Arterienwandschichten von den äusseren statt, das Blut bahnt sich zwischen diesen einen Weg, um sie nur auf kurze Strecken, oder sehr weit, wie in einem Falle von Peacock, sogar bis in die Poplitea hinein abzuheben. Früher war man der Ansicht, dass die Abhebung in allen Schichten der Arterienwand, also zwischen Intima und Media, ferner in der Media selbst, sowie zwischen der Media und Adventitia zustandekommen können. Heute ist es wohl allgemein als erwiesen zu betrachten, dass die Abreissung stets in den Schichten der Media erfolgt, wovon man sich leicht überzeugen kann, wenn man nämlich den Aneurysmasack daraufhin nicht

an der primären Rissstelle, sondern weiter davon entfernt untersucht. Bostroem glaubte dies aus allen ihm zugänglichen früheren Beschreibungen konstatieren zu können, und auch in den von ihm selbst untersuchten Fällen war dieses Verhalten stets nachzuweisen. Auch ist es ihm, ebenso wie Peacock, gelungen, den Beweis dafür durch das Experiment zu erbringen. Aus dem Experimente Paecoks geht nach seiner Mitteilung hervor, dass die Häute einer gesunden Aorta sich bis zu einem gewissen Grade dehnen lassen, ehe sie reissen, und dass nach vorheriger Verletzung der inneren Häute sich ein Zustand ausbildet, der dem des Aneurysma dissecans vollkommen gleicht, wobei der Sack sich dann stets zwischen den Lamellen der Media vorfindet. Bostroem selbst hat folgendes Experiment angestellt:

An der vollständig normalen Aorta eines infolge Schädelfraktur gestorbenen 40jährigen Mannes wurden alle am Arcus aortae abgehenden Gefässe und die Aorta selbst oberhalb der Klappen sorgfältig unterbunden. An der vorderen Fläche der Aorta descendens wurde mit dem Fingernagel ein Einriss in die inneren Häute bis in die Media hinein gemacht und sodann oberhalb des Abganges der Arteria coeliaca eine Injektionsspritze in die Aorta abdominalis eingebunden. Bei der Injektion mit Wasser dehnte sich, nachdem zuerst die Aortenwandungen einen mässigen Grad von Spannung erlangt hatten, die Aorta descendens in der Längsrichtung in diffuser Weise aus und zwar bis zum Ursprung der Aorta, dann wurde die Injektion unterbrochen. Bei der Untersuchung fand sich nun, dass der künstlich erzeugte Riss sich bedeutend verbreitert hatte und jetzt die ganze vordere Fläche der Aorta einnahm. Auch hatte er sich vertieft und die ganze Media durchsetzt; denn an der deutlich abgehobenen Adventitia fand sich in der unmittelbaren Umgebung des Risses keine Spur mehr von Elementen der Media. Von hier ging die dissezierende Ablösung bis an den Ursprung der Aorta hinauf und ausserdem eine kurze Strecke auf die Halsgefässe über. An der Carotis sinistra kommunizierte der äussere durch Abhebung entstandene Sack mit dem normalen Arterienlumen (wie B. vermutete, weil hier zu stark unterbunden worden war). Trotzdem nun an dem künstlichen Riss die Media vollkommen durchtrennt war, konnte doch überall sonst konstatiert werden, dass der ganze Sack sich zwischen den Lamellen der Media befand. Ferner fand sich nicht nur bei diesem, sondern auch bei anderen von ihm angestellten Experimenten, dass die Trennung meist in den der Intima näher liegenden Teilen der Media erfolgt. Dass an dem primären Riss die Media vollkommen durchtrennt war, erklärt er dadurch, dass zunächst die Abspaltung der Media von der Intima erfolgte, und dass erst, nachdem der Druck stieg, schliesslich die ganze Media an der künstlich erzeugten Verletzung durchriss.

Die Resultate seiner Untersuchung decken sich also vollständig mit denen von Peacock. Auch in der neueren Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, hatte die Ablösung stets zwischen den Lamellen der Media stattgefunden, so in 5 von F. Fischer und 2 von Besdzieck veröffentlichten Fällen. Auch in 2 von Flockemann angeführten Beobachtungen war dasselbe zu konstatieren.

Dem entgegen behauptet Rokitansky, dass doch in sehr vielen Fällen die Abhebung zwischen Adventitia und Media erfolge, weil an der Stelle des Risses die Adventitia rein von der Media abgelöst gefunden wird, obgleich ihr an den anderen ausgebreiteten Stellen des Sackes Schichten der Media anhängen. Es ist aber doch wohl Bostroem Recht zu geben, der behauptet, wenn sich an dem abgehobenen Sack selbst noch Teile der Media vorfinden, so sei doch klar, dass die Spaltung innerhalb der Schichten der Media erfolgt sein müsse. Auch Rindfleisch ist wie Rokitansky der Ansicht, dass die Trennung zwischen Media und Adventitia erfolgt, und infolgedessen die Adventitia dem Blutdrucke nicht Stand halten kann, wodurch es zu einer sekundären Ruptur nach aussen kommt. Darin aber, dass in einem von ihm selbst veröffentlichten Falle die Trennung innerhalb der Schichten der Media erfolgt ist, sieht er den Grund für die sekundär nach innen und nicht nach aussen eingetretene Ruptur, durch die eine Ausheilung herbeigeführt wurde.

Indessen muss doch, wie erwähnt, nach den genauen experimentellen Untersuchungen Bostroems und nach dem fast stets damit übereinstimmenden Befunde in den veröffentlichten Fällen die Behauptung Bostroems als richtig angesehen werden, dass nämlich bei Verletzungen der Intima und eines Teiles der Media der Blutstrom sich zwischen die Lamellen der letzteren ergiesst. In dem durch diese Abhebung gebildeten aneurysmatischen Sack, der allseitig abgeschlossen ist, muss sich nun natürlich der Innendruck durch die vis a tergo immer mehr steigern, infolgedessen müssen weitere Schichten abgehoben werden, bis es eventuell zu einer zweiten Ruptur nach innen oder aussen kommt; denn wenn sich auch an den peripheren Stellen Thromben bilden, so vermögen doch diese dem Druck nicht Stand zu halten, wie dies schon die Verhältnisse bei den gewöhnlichen Aneurysmen beweisen. Diese sekundäre Ruptur tritt denn auch alsbald ein, und zwar erfolgt sie meistens nach aussen. Nach der von Bostroem aufgestellten Statistik endeten von 178 Fällen 150 durch Perforation nach aussen, und zwar 90 in den Herzbeutel. In ganz vereinzelten Fällen kommt es jedoch vor, dass dieses verhängnisvolle Ereignis vermieden wird und eine Rückperforation nach innen stattfindet. Damit ist dem gestauten Blute ein neuer Weg, ein „Abzugsventil" (Tschermak) geschaffen, der Blutdruck im Aneurysmasack und im Innenrohr gleicht sich aus, nur sind an Stelle eines einzigen, nunmehr zwei Gefässlumina vorhanden.

Der auf die geschilderte Art entstandene aneurysmatische Sack kann alle Charaktere eines normalen Gefässrohres so weit annehmen, dass der vorhandene Prozess früher oft für eine angeborene Verdoppelung der Aorta gehalten wurde. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sich in dem Aneurysmasack junges Granulationsgewebe bildet, welches dann in straffes Bindegewebe übergeht und von einem neuen Endothelbelag überzogen wird, wodurch eine Gerinnung des Blutes im äusseren Rohre hintangehalten wird. Ja, man will sogar an dem neu gebildeten Rohr arteriosklerotische Veränderungen haben auftreten sehen!

Mit der Rück-Perforation in das Innere ist die Gefahr des Aneurysma dissecans für den betr. Träger beseitigt, ja man kann sagen eine vollständige Dauerheilung erzielt; denn solche Leute gehen nicht mehr am Aneurysma, sondern an einer anderen interkurrenten Erkrankung zu Grunde. Trotzdem wird aber, wie Bostroem meint, ein solches geheiltes Aneurysma dissecans nicht ganz ohne Schaden für den Organismus getragen werden, und zwar wegen der notwendigerweise sich einstellenden Wirbelbildungen und Unregelmässigkeiten des Blutstroms. In vielen Fällen finden sich als übereinstimmende Krankheitssymptome, die schliesslich zum Tode führten, Nierenerkrankungen, Bronchitis und Emphysem u. s. f.

Dagegen ist in neuerer Zeit ein Fall von Aneurysma dissecans mit Rückperforation in das eigentliche Arterienrohr von Flockemann veröffentlicht, der trotzdem sofort zum Exitus kam; auf diesen wohl bis jetzt einzig dastehenden Fall will ich später noch näher eingehen.

Was **die Aetiologie** der Entstehung des Aneurysma dissecans anbelangt, so sind darüber verschiedene Behauptungen aufgestellt worden. Bostroem gelangt in seiner im Jahre 1888 veröffentlichten Arbeit zu dem Schluss, dass die allermeisten, wenn nicht alle Fälle von Aneurysma dissecans auf ein Trauma zurückgeführt werden müssen. Er kann sich der vielfach vertretenen Ansicht, dass eine primäre Erkrankung der Aorta besonders zur Zerreissung derselben und zur Bildung des Aneurysma dissecans disponiere, deswegen nicht anschliessen, weil in allen den von ihm zusammengestellten Fällen von völliger Ausheilung das eigentliche Gefässrohr wenig oder gar nicht erkrankt war.

Dieser Ansicht pflichtet auch Besdzieck bei in einer 1895 in Breslau erschienenen Dissertation über Aneurysma dissecans. Bei den wahren Aneurysmen (Dilatationsaneurysmen) spielen zweifellos Gefässwanderkrankungen, speziell sklerotische und atheromatöse Prozesse eine grosse Rolle. Anders ist dies bei den dissezierenden Aneurysmen; dass Veränderungen der Media die Elastizität der Aortenwandung erheblich beeinträchtigen, ja zur Dehnung führen und auch sekundäre Rupturen veranlassen können, ist sehr wohl verständlich. Indessen ist es kaum angängig, anzunehmen, dass allein eine Gefässwandveränderung als solche zu einer Ruptur führen könne, an die sich dann erst die Bildung eines dissezierenden Aneurysmas anschliesst. Hier muss man wohl ein Trauma zum mindesten als auslösendes Moment ins Auge fassen. Bezüglich des Aneurysma dissecans stellt nun auch Besdzieck die Behauptung auf, dass hier im wesentlichsten das Trauma und nicht eine Gefässwandveränderung in den weitaus meisten Fällen die Vorbereitung zur Zerwühlung der Media schafft, wobei er freilich zugeben muss, dass eine gesunde Media der Dissezierung gegenüber resistenter sein wird als eine erkrankte. Er unterscheidet ein inneres und äusseres Trauma, wobei er unter einem inneren Trauma Blutdrucksteigerungen jeder Art, sei es infolge von Gemütserregungen, körperlichen Anstrengungen oder sonstigen Veranlassungen versteht.

Weitere eingehende Studien hat Tschermack 1896 über die Aetiologie des Aneurysma dissecans vorgenommen, indem er bei einem derartigen mit Perforation in den Herzbeutel endigenden Fall eingehende mikroskopische Untersuchungen angestellt hat. Wenn derselbe auch die traumatische Form des Aneurysma dissecans nicht bestreitet, so bildet sich nach seiner Ansicht doch meist zunächst primär eine Mesarteriitis, die sekundär eine Periarteriitis und Endarteriitis nach sich zieht. Durch diese Erkrankungsprozesse wird nach Tschermack, abgesehen von der Verminderung der Elastizität der Gefässwand (besonders der Muskularis) die Kohärenz der Mediaelemente sowohl in der Längsausdehnung, als auch im schichtenweisen Dickenaufbau erheblich herabgesetzt, und diese zwei Momente geben die Disposition zur spontanen zirkulären Ruptur einerseits und der Dissektion andererseits ab.

Seinem Befunde einer Arteriitis, als Grundlage eines Aneurysma dissecans, stehen freilich eine ganze Reihe analoger Beobachtungen aus der Literatur zur Seite, andererseits sind aber auch eine ganze Anzahl von solchen Aneurysmen beobachtet worden, wo diese Arteriitis fehlt, so besonders die Fälle von Bostroem. Derselbe trennt folgende Gruppen:

1. Eine entzündliche arteriitische Form des Aneurysma dissecans.
2. Entzündlich traumatische Form.
3. Rein traumatische Form;

eine Einteilung, der sich auch Tschermack (s. oben) und andere Autoren angeschlossen haben.

Wie das Trauma wirkt, erklärt Bostroem folgendermassen:

Das Trauma, sei es nun ein eigentlich physikalisches, oder eine psychische Alteration, bewirkt wohl selten eine direkte Alteration der Gefässwand, vielmehr führt die durch das Trauma hervorgerufene plötzliche Blutdrucksteigerung zur Zerreissung der inneren Schichten. Damit auch die Dissektion zustande kommt und fortschreitet, dafür scheint ihm besonders eine chronische Erhöhung des Blutdruckes, wie sie z. B. bei Nierenaffektionen zu konstatieren ist, in Betracht zu kommen; denselben Effekt haben wohl auch vorübergehende, aber sich oft wiederholende Blutdrucksteigerungen. Der Einriss hat fast stets eine konstante Lokalisation im aufsteigenden Teile des Aortenbogens. Rindfleisch erklärt dies durch die physiologische, systolische Spreizung des Aortenbogens; diese systolische Spreizung wird durch die Blutdrucksteigerung zumal bei einem hypertrophischen Herzen, noch vermehrt. Die Konkavfläche der Aorta wird stärker gespannt und an der entgegengesetzten Seite zerrt das Ligamentum Botalli. Infolgedessen kann es zur Ruptur kommen und zwar erfolgt diese meistens zentral, sehr selten peripher vom Ansatz des Ductus Botalli.

Dieselbe Auffassung von dem Wesen des Traumas, wie Bostroem (s. oben), teilt auch Flockemann. Er sagt in einer 1898 veröffentlichten Arbeit zum Schluss u. a.:

1. Das Aneurysma dissecans ist wahrscheinlich nicht bedingt durch Gefässerkrankung, und höchstens in selteneren Fällen durch Trauma.

2. Der einleitende Riss in den inneren Wandschichten wird hervorgerufen durch mächtige Ausdehnung des Aortenrohres infolge gewaltsamer Aktion des hypertrophischen und suffizienten linken Ventrikels.

3. Die Adventitia ist weit mehr dehnbar als die Media und Intima. Deshalb wird sie nach erfolgtem inneren Riss, anstatt gleichfalls zu zerreissen, vorgewölbt, — meist mit einem Teil ihrer anhaftenden Media — und dadurch wird die Spaltung der Schichten bewirkt.

Seit der Arbeit Bostroems aus dem Jahre 1888, der 14 Fälle von **geheiltem Aneurysma dissecans** zusammenstellte, habe ich in der Literatur weitere 4 Fälle gefunden, die zunächst kurz skizziert werden sollen:

Der erste Fall wurde 1893 von Professor Eduard Rindfleisch beschrieben:

Das Präparat stammt von einer mit Schrumpfniere und Hypertrophie des linken Ventrikels behafteten Person, die aber nicht an den Folgen des Aneurysmas, sondern an der Nephritis und dem schliesslich eintretenden Lungenödem gestorben ist. Nach der Krankengeschichte hat die Bildung des Aneurysma vielleicht vor mehr als einem halben Jahre stattgefunden.

Bei der Sektion fand sich neben einer hochgradigen konzentrischen Hypertrophie des linken und einer mässigen des rechten Ventrikels, abgesehen von den Schrumpfnieren ein ausgedehntes und zwar geheiltes Aneurysma dissecans. Der Hauptriss der Intima befindet sich hier dicht unterhalb und neben der Insertionsstelle des Liga-

mentum Botalli. Derselbe ist quergestellt und dürfte bei seiner Entstehung mehr als ein Dritteil des Lumens umfasst haben, jetzt ist er teilweise verheilt. Von hier aus erstreckt sich die Abwühlung der inneren Wandschichten in wechselnder Weite bis zur Iliakateilung, wo sich das aneurysmatische Rohr ebenfalls gabelt, um an der Abgangsstelle der Art. hypogastricae beiderseits wieder ins ursprüngliche Gefässlumen durchzubrechen.

Die Innenfläche des Aneurysmas zeigt wieder eine völlig ausgebildete Intima und ist sogar stellenweise sklerotisch verändert! Nach dem mikroskopischen Bild ist die Trennung der Wandschichten innerhalb der Medialamellen erfolgt.

Rindfeischs Ansicht über die den Sitz der Aortenruptur bestimmende Ursache ist bereits oben dargelegt. Welche Gründe hier die Ruptur selbst bedingten, führt er nicht an.

II. und III. Fall.

Diese beiden folgenden Fälle sind beschrieben von Ferdinand Fischer in einer Inaugural-Dissertation. Marburg 1894.

Ueber die Herkunft des I. Präparates und somit auch über die Krankengeschichte des damit behafteten Individuums ist leider nichts bekannt.

Das Herz ist sehr stark hypertrophisch, das rechte Herz auch erweitert. Das Aneurysma dissecans beginnt hier schon am Ursprung der Aorta, indem sich der Querriss der Intima zwar erst dicht über der Abgangsstelle der rechten Koronararterie findet, doch hat schon im Bulbusteil die Abwühlung der Intima begonnen; deshalb buchtet sich das aneurysmatische Rohr gegen den Stamm der Pulmonalis vor, denselben etwas verdrängend und verengernd. Da die Aorta leider am Durchtritt durch das Zwerchfell abgeschnitten ist, so kann nur konstatiert werden, dass die aneurysmatische Abwühlung der Intima auch hier noch besteht, wenn auch in geringerem Umfange wie bis zur Höhe des Bogens; es kann dagegen nicht mit Sicherheit angegeben werden, ob eine sekundäre Perforation in das ursprüngliche Aortenlumen der Bauchaorta stattgefunden hatte, wie F. annimmt, oder nicht. Auch in diesem Fall zeigt die Innenwand des Aneurysmarohres sehr viel Uebereinstimmung mit einer normalen Intima, doch fehlt der Endothelnachweis; die Abwühlung hatte hier wahrscheinlich in der Mitte der Mediaschichten stattgefunden.

Im III. Fall handelt es sich um einen 57 Jahre alten Schäfer. Es soll bei ihm vor 3 Jahren ein einmaliger heftiger Anfall von Atemnot aufgetreten sein. (Entstehung des Aneurysmas?)

Bei der Sektion des ziemlich plötzlich verstorbenen Mannes fand sich ein vom Anfangsteil (?) der Aorta bis zur Höhe der Nierenarterien reichendes dissezierendes Aneurysma; der primäre Intimariss ist schräg verlaufend, fetzig und scheint teilweise wieder verheilt zu sein. An der Hauptstelle der Rückperforation findet sich dagegen ein schräg zirkulärer (5 cm langer), aber auch gezackter Riss mit abgeglätteten Rändern; eine kleinere zweite Rückperforation findet sich ferner im Bereich der Carotis dextra. Die Abwühlung ist dem mikroskopischen Befund zufolge hier gleichfalls innerhalb der Medialamellen erfolgt. Das aneurysmatische Rohr zeigt stellenweise deutliche Intimaneubildung und ebenso wie das Aortenrohr, arteriosklerotische Veränderungen, wenn auch in geringerem Umfang als das letztere.

Leider ist, wie erwähnt, über die Krankengeschichte des ersten Falles nichts bekannt und bei dem zweiten schliesst Fischer ein Trauma aus, weil darüber die Krankengeschichte nichts enthält (? Ref.). Er glaubt, dass der Einriss infolge der atheromatösen Entartung der Arterienwand erfolgt ist.

Ein IV. Fall ist 1898 mitgeteilt von Dr. Flockemann.

Hier starb der 26 jährige Patient, der wegen einer geringfügigen chirurgischen Erkrankung in Spitalbehandlung war, infolge einer psychischen Erregung ganz plötzlich innerhalb weniger Augenblicke vor seiner Entlassung.

Bei der Autopsie fand sich neben einer durch Aorteninsuffizienz bedingten exzentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels, eine relativ zarte Aortenwand mit fleckigen Intimaverfettungen. Durch einen 1 cm oberhalb der Aortentaschen gelegenen zirkulären Querriss der Intima[1]) ist nun ein am Ansatz der Aorta beginnendes und handbreit über dem Zwerchfell endendes Aneurysma dissecans entstanden mit einer einzigen Rückperforation an letzterer Stelle in das Aortenrohr.

Da indessen dieser Rückperforationsriss wesentlich kleiner ist wie der primäre Riss, so blieb der Blutdruck in dem Aneurysmenrohr trotz der Rückperforation dauernd ein erhöhter und es kam so wahrscheinlich zur Kompression des inneren ursprünglichen Rohres, in das nur wenig oder gar kein Blut mehr einströmen konnte, ebensowenig wie in die vom Bogen abgehenden grossen Gefässe. Wahrscheinlich gerade infolge des letzteren Umstandes trat trotz der scheinbaren Heilung des Aneurysma dissecans (bestehend in der Rückperforation!) so rasch der Tod des jugendlichen Individuums ein, da ja auch das Tierexperiment lehrt (Landois), dass die Unterbindung der beiden Karotiden in wenigen Minuten zum Tode führt.

Auch hier hat die Trennung innerhalb der Mediaschichten stattgefunden.

Im Anschluss an diese referierten Beobachtungen möchte ich einen **weiteren derartigen Fall** veröffentlichen, den Herr Medizinalrat Roth aus Bamberg dem Erlanger pathologischen Institute freundlichst zur Verfügung gestellt hat (A.-J. No. 74, 1904), und der im Bamberger Krankenhause in Behandlung war.

Dieser Fall bietet nicht nur wegen des instruktiven anatomischen Präparates[2]), sondern ganz besonders wegen der exakten klinischen Beobachtung des ganzen Krankheitsverlaufes ein hervorragendes klinisches und pathologisch-anatomisches Interesse!

Für die liebenswürdige Ueberlassung der folgenden Krankheitsgeschichte sind wir Herrn Medizinalrat Dr. Roth zu ganz besonderem Danke verpflichtet.

Krankengeschichte.

I. Teil.

J. H., Oekonom aus Naisa, 44 Jahre alt, wurde am 27. 5. 1903 in das Krankenhaus zu Bamberg eingeliefert. Nach der Angabe der Begleiter war er vor 12 Tagen aussen auf dem Felde beim Heumähen vom Hitzschlag betroffen worden und hatte dadurch eine vorübergehende Lähmung der linken Körperhälfte erlitten. Er selbst weiss nichts, will früher stets gesund gewesen sein, will nie an Lues gelitten und auch nie einen Unfall erlebt haben. Potatorium wird ebenfalls negiert. Vater starb an einem Magenleiden, die Mutter an einem „bösen Knie“.

Status: Grosser Mann mit kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur und starkem Fettpolster. Die Pupillen reagieren auf Lichteinfall und bei der Akkommodation etwas träge. Die rechte Nasolabialfalte ist etwas verstrichen. Die Stirn konnte nicht recht gerunzelt werden. Auf Befragen gibt Patient sinngemässe Antworten, aber sehr langsam und zögernd. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und zeigt starken Belag. Foetor ex ore.

---

1) Ob derselbe innerhalb eines solchen Verfettungsherdes erfolgt ist, lässt Fl. unerörtert.

2) Herr Privatdozent Dr. H. Merkel demonstrierte das Präparat bereits in der Sitzung des ärztlichen Bezirksvereins zu Erlangen (vergl. Münch. med. Wochenschr. 1904. S. 1365).

Herz: Der Spitzenstoss ist in der Mammillarlinie, nach rechts reicht die Dämpfung bis zur Mitte des Sternums. Der erste Ton an der Mitralklappe unrein, deutliches diastolisches Geräusch. Dasselbe ist am deutlichsten über der Mitte des Sternums, im 2. rechten I.-R. weniger stark.

Lungen: Die Lungengrenzen etwas erweitert, die Ränder wenig verschieblich, die Atmung rauh-vesikulär, ohne Nebengeräusche.

Arterien ziemlich derb, Puls der rechten Radialis erheblich kleiner, als der der linken. Puls ist regelmässig, 80 Schläge in der Minute.

Die Organe des Unterleibs ohne besonderen Befund.

Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Patellar- und Cremasterreflexe schwach auslösbar, beiderseits gleich. Sohlenreflexe ziemlich lebhaft. An den Extremitäten keine Lähmungserscheinungen, keine Veränderungen der Sensibilität nachzuweisen.

Das subjektive Befinden ist ein gutes. Da gegen ihn das Entmündigungsverfahren vorliegt, so wird er auf seine geistigen Funktionen genauer untersucht. Er liest und rechnet etwas langsam, aber richtig. Er kennt seine Vermögensverhältnisse ganz genau, weiss wie viel Steuern er zahlt und kann auch über alle anderen Verhältnisse richtigen Aufschluss geben, so dass ein Anlass zur Entmündigung nicht vorhanden ist.

Klinische Diagnose: Arteriosklerosis, Emphysema, Hypertrophia cordis.

Therapie: Jodkali.

Am 10. 7. 1903 wird Patient von Verwandten als gebessert aus dem Krankenhause abgeholt. Sein Körpergewicht war das gleiche wie beim Eintritt = 133 Pfd.

II. Teil.

Am 6. 2. 1904 trat Patient wieder in das Krankenhaus ein und klagte, dass die Atemnot, die schon früher bestanden habe, seit einigen Wochen sich deutlich gesteigert habe. Wenn er einen kleinen Berg steigen müsse, gehe ihm die Luft aus. Ferner klagt er über Schwindel und geringen Husten, dagegen nicht über Herzklopfen. Der Appetit sei gut, Stuhlgang regelmässig, Füsse und Leib seien nicht geschwollen gewesen.

Status: Patient macht einen etwas täppischen Eindruck. Die Lippen sind leicht livide verfärbt, die Pupillen reagieren schwach auf Lichteinfall, jedoch beiderseits gleich. In der Fossa supraclavicularis, besonders links starke Pulsation der Subclavia. Rechter Radialpuls kaum zu fühlen, der linke deutlich, aber schwach, 88 Schläge in der Minute.

Herz: Spitzenstoss in der linken Mammillarlinie undeutlich, schwirrend fühlbar. Rechte Herzgrenze Mitte des Sternums, sonst Grenzen normal. An der Aorta ein starkes systolisches und diastolisches Geräusch zu hören, schwach zu fühlen. An der Herzspitze sind beide Geräusche ebenfalls hörbar, indessen sind sie hier schwächer.

Lungen: Lungenränder wenig verschieblich, Atmungsgeräusche rauh-vesikulär, links hinten unten mit leichten knarrenden inspiratorischen Geräuschen.

Abdomen: Leber unter dem rechten Rippenbogen deutlich fühlbar, Dämpfung nur etwas vergrössert. Sonstige Unterleibsorgane ohne Besonderheiten.

Extremitäten: An der Kruralis schwaches systolisches Geräusch. An der linken Arteria dorsalis pedis leichte Pulsation fühlbar, rechts nicht. Oedeme sind nicht vorhanden.

Urin: Spezifisches Gewicht 1025. Frei von Zucker, enthält aber etwas Eiweiss, 0,3 pM. (Essbach). Mikroskopisch ausser einigen weissen Blutkörperchen nichts nachweisbar.

15. 2. Rechts Radialispuls deutlich kleiner als links, kaum fühlbar. Sichtbare und deutlich fühlbare Pulsation in der linken Fossa supraclavicularis.

verbunden mit einer Vorwölbung. Ueber dem Manubrium sterni Dämpfung. Aeusserst deutliches diastolisches Geräusch auf der Mitte des Sternums.

Die Atembeschwerden werden nach und nach geringer, am 20. 2. ist der Urin frei von Eiweiss und am 21. 2. wird Patient auf Wunsch gegen ärztlichen Rat als gebessert entlassen.

Klinische Diagnose: Stenosis und Insufficientia. Valvulae aortae. Aneurysma aortae.

III. Teil.

Am 9. 4. 1904 kommt Patient in sehr schlimmem Zustande in das Krankenhaus zurück. Er klagt über Atemnot und Husten, sowie über Stechen in der rechten Brustseite beim Atmen. Auch die Beine seien geschwollen, der Appetit sehr gering, der Stuhl oft angehalten.

Status: Gseichtsfarbe blass, Lippen blaurot verfärbt, rechter Radialpuls nicht fühlbar, links deutlich fühlbar, sehr frequent, 120 Schläge in der Minute.

Herz: Spitzenstoss im VI. linken Interkostalraum, zwei Querfingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie, deutlich fühlbar verbreitert. Rechte Herzgrenze fast zwei Finger breit rechts vom Sternum, linke Herzgrenze ebenfalls etwas verbreitert. An der Mitralis zwei ineinander fliessende dumpfe Geräusche. An der Aorta ein undeutliches systolisches und ein lautes diastolisches Geräusch, das man am besten auf der Mitte des Sternums hört. An der linken Arteria subclavia eine deutlich sicht- und hörbare Pulsation, hier auch ein systolisches Geräusch deutlich zu hören.

Lungen: Atmung beschleunigt, 42 in der Minute. Rechts vorne und rechts hinten über dem ganzen Lungenlappen intensive Dämpfung, vorne kein Atemgeräusch zu hören, hinten nur an der Wirbelsäule schwach bronchial, sonst überall aufgehoben. Stimmfremitus kann wegen der schwachen Stimme nicht geprüft werden. Links ist das Atemgeräusch etwas rauh. Umfang der rechten Thoraxhälfte $52^1/_2$ gegen 49 cm der linken Seite in der Höhe der Mammillen gemessen.

Abdomen: Unterer Leberrand in der Höhe des Nabels fühlbar. Milzdämpfung etwas vergrössert. Geringe Fluktuation und Schallwechsel bei Lageveränderung im Abdomen nachweisbar.

Extremitäten: Rechte Hand und beide Füsse ödematös.

Urin: Mengen sehr gering, dunkel gefärbt. Spezifisches Gewicht 1024. Eiweiss positiv; kein Zucker. Mikroskopisch vereinzelte weisse Blutzellen und hyaline Zylinder, mehrere rote Blutkörperchen und granulierte Zylinder.

Klinische Diagnose: Aneurysma aortae. Insufficientia valvulae aortae. Hydrothorax lateris dextri. Ascites.

10. 4. Punktion im rechten VII. Interkostalraum. Entfernung von 3000 ccm blutig seröser Flüssigkeit. Die Punktion wird ohne besondere Beschwerden überstanden.

12. 4. Patient atmet bedeutend leichter. Die Dämpfung hat sich aufgehellt, aber es traten links hinten unten einige Rasselgeräusche auf. Es wird ein dunkelbraunrotes Sputum ausgehustet. Die Pulsfrequenz hat nachgelassen, die Geräusche an der Aorta sind deutlicher zu hören.

Als Diuretikum erhält Patient

Theocin 0, 25
Pulv. dig. 0,1.
Dreimal täglich 1 Pulver.

Unter dieser Therapie steigt die Harnmenge von 500 ccm bis schliesslich auf 2000, der Eiweissgehalt nimmt ab, schwindet mitunter ganz. Ascites und Oedeme schwinden allmählich; auch der rechtsseitige Hydrothorax stellt sich nicht wieder ein. Der Patient atmet leicht und ist sogar zeitweise ausser Bett, aber hier und da ist der Auswurf noch dunkel blutig. Die Rasselgeräusche links hinten unten bleiben bestehen und ebenso der dunkel blutige Auswurf. Nach und nach werden die Füsse

wieder ödematös und am 25. 4. stellt sich Erbrechen ein. Die Urinmenge nimmt wieder ab, das spezifische Gewicht und ebenso der Eiweissgehalt des Harns steigt. Ein Versuch mit Digitalis per anum zeigt keine Wirksamkeit. Die Herzdämpfung verbreitert sich, die Töne werden dumpf (Hydroperikard). Das Erbrechen dauert an, die Stauungserscheinungen vermehren sich und am 10. 5. tritt unter Erscheinungen von Herzschwäche und Lungenlähmung der Exitus ein.

Sektions-Protokoll (Krankenhaus Bamberg).

Leiche eines kräftig gebauten Mannes. Vereinzelte dunkle Leichenflecken. Totenstarre bereits gelöst.

Gehirn: Beide Ventrikel mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Substanz weich, an einzelnen Stellen mit Blutpunkten durchsetzt.

Abdomen: Bei Eröffnung des Abdomens entleert sich aus demselben zirka $^1/_2$ Liter klarer, gelblich gefärbter Flüssigkeit. Das Netz liegt schürzenartig über die Gedärme ausgebreitet. Peritoneum überall glatt und glänzend. Zwerchfellstand links V. Interkostalraum, rechts V. Rippe.

Leber ragt fast handbreit über den Rippenbogen hinaus. Kapsel glatt. Substanz auf dem Durchschnitt ziemlich blutreich, von bräunlich gelber Farbe. Acinizeichnung sehr deutlich. Das Messer beschlägt sich beim Schneiden mit Fett.

Gallenblase prall gefüllt mit dunkelgrünem Inhalt. In derselben über 100 erbsengrosse Steine mit glatter Oberfläche. Schleimhaut sammtartig. Ductus choledochus durchgängig.

Milz: Masse 13 : 5 : 6. Kapsel glatt. Schnittfläche ziemlich blutreich. Zeichnung deutlich.

Linke Niere: Kapsel ziemlich leicht abziehbar. Rinde verbreitert. Schnittfläche von weisslich bräunlicher Farbe. In der Rinde weissliche Streifen. Masse 12 : 6 : 5.

Rechte Niere: Kleiner als die linke. Am oberen Pol eine ziemlich tief gehende starke Einziehung; Kapsel sehr schwer abzuziehen. Schnittfläche wie links. Mark und Rinde deutlich geschieden. Masse $9^1/_2$: 5 : 5.

Harnblase: Enthält nur wenig Urin, Schleimhaut blass.

Geschlechtsorgane: Ohne Besonderheiten.

Magen: Dunkler flüssiger Inhalt. Schleimhaut stark gewulstet.

Pankreas: Ziemlich blutreich, von normaler Grösse.

Dünn- und Dickdarm: Ohne Besonderheiten.

Brust: Rippenknorpel schneiden sich leicht. Nach Eröffnung der Brusthöhle liegt der Herzbeutel handtellergross vor.

Linke Lunge mit der hinteren Pleura costalis vollständig bindegewebig verwachsen. Rechte Lunge mit der ganzen Pleura costalis verwachsen. Nach der Herausnahme der Brustorgane zeigt die beiderseitige Pleura überall dicke, weisse Auflagerungen.

Linke Lunge. Oberlappen: Sich lufthaltig anfühlend, Schnittfläche glatt. Auf seitlichen Druck entleert sich fast kein Blut, wohl aber reichlich schaumige Flüssigkeit. Unterlappen: Ebenfalls sich lufthaltig anfühlend, ziemlich blutreich, enthält noch mehr schaumige Flüssigkeit als der Oberlappen. Bronchialschleimhaut stark gerötet. In den Bronchien etwas zäher, glasiger Schleim. Rechte Lunge: Oberlappen: Sich derb anfühlend, besonders in den mittleren Partieen. Schnittfläche wenig blutreich, dagegen wiederum reichlich schaumige Flüssigkeit. Mittel- und Unterlappen zeigen dieselben Verhältnisse, indessen ist der Gehalt an schaumiger Flüssigkeit noch vermehrt. Ausgeschnittene Lungenstücke schwimmen im Wasser. Bronchialschleimhaut stark gerötet, Bronchien enthalten ebenfalls kleinere Mengen von zähem Sekret.

Kehlkopf und Luftröhre: Schleimhaut etwas injiziert; in der Luftröhre geringe Mengen von Schleim.

Schilddrüse: normal gross.

Mundhöhle und Oesophagus ohne Besonderheiten.

Im Herzbeutel etwa ein Schoppen gelblich gefärbter, vollkommen klarer Flüssigkeit.

Was das Herz betrifft, so gebe ich an Stelle des Protokollauszugs eine eigene ausführliche Beschreibung des in der Institutssammlung befindlichen, nach Kaiserling fixierten Präparates (Kat. No. 465).

Das Herz erscheint bedeutend vergrössert. Seine Breite beträgt 12, die Höhe 13 cm. Die subepikardiale Fettschicht nur mässig entwickelt. Aus dem rechten Vorhof und rechten Ventrikel entleert sich flüssiges Blut. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist etwa 0,3 cm dick, von braunroter Farbe. Die Höhe des rechten Ventrikels beträgt 10 cm; sein Lumen ist etwas erweitert. Das rechte Ostium atrioventriculare für 4 Finger durchgängig, die Trikuspidalklappen zart und glatt. Die Pulmonalarterie von normaler Weite, Klappen durchaus zart. Im linken Vorhof und linken Ventrikel ebenfalls dünnflüssiges Blut. Muskulatur des linken Ventrikels stark verdickt (1,5 cm). Das Lumen sehr stark erweitert. Die Höhe des linken Ventrikels beträgt 10 cm. Das linke Ostium atrioventriculare für 3 Finger durchgängig, die Mitralklappen etwas derb, an den Rändern knotig verdickt. Sehnenfäden etwas verkürzt, Papillarmuskeln stark entwickelt. Die Aortentaschen vollständig suffizient und durchaus glatt.

Die Aorta ist an der Austrittsstelle aus dem Herzen etwa 3 Finger breit, dann nimmt das Lumen an Weite zu, um an der Aorta descendens wieder normal zu werden. Die Innenfläche der Aorta vollkommen glatt und glänzend. Etwa 2 cm oberhalb der Klappen hört plötzlich die normale Aorteninnenfläche ungefähr in ihrer ganzen Zirkumferenz mit scharfem Rande auf und geht in eine mehr gefurchte und gerunzelte, sonst aber ebenfalls glatte Fläche über, die sich bis in die Arteria anonyma dextra, in die Arteria subclavia und Carotis sinistra, sowie bis in den Anfangsteil der Aorta descendens verfolgen lässt. Von dieser Innenfläche hebt sich im Bereiche der Aorta ascendens an der hinteren Wand ein röhrenförmiges Gebilde mit ziemlich glatter, spiegelnder, blassgelblich aussehender Oberfläche ab. Dieses Gebilde erstreckt sich 3 cm weit in die Arteria anonyma dextra, $2^1/_2$ cm weit in die Arteria subclavia sinistra. Die Stelle, wo die normale Aorteninnenfläche mit einem ziemlich scharfen Rande aufhört, stellt einen Querriss der inneren Schichten der Aorta dar, dessen Ränder vollkommen glatt, etwas abgerundet und nach aussen umgeschlagen sind. Der Querriss ist ein nahezu vollständig zirkulärer, bis auf eine Stelle von 1,5 cm Breite an der hinteren Wand. Hier geht die normale Intima brückenartig auf die hintere Wand des oben beschriebenen, röhrenförmigen Gebildes über. Dieses röhrenförmige Gebilde nun erweist sich als das eigentliche Aortenlumen, das man bis in Anonyma dextra und die Subclavia und Carotis sinistra und bis zum Anfangsteil der Aorta descendens verfolgen kann. Die Ränder des abgerissenen Lumens der Aorta sind nach aussen umgekrempelt, ziemlich scharf und glatt und gehen kontinuierlich in die Ränder des brückenförmigen Streifens über. Die mehr gerunzelte und gefurchte Fläche dagegen repräsentiert die Trennung der Wandschichten der Aorta, die dem makroskopischen Aussehen nach innerhalb der Schichten der Media erfolgt sein muss. Sie stellt die Innenfläche des das eigentliche Aortenlumen umgebenden aneurysmatischen Sackes dar. Nach dem Ostium aortae zu, also zentralwärts, hat ebenfalls eine Abhebung innerhalb der Media stattgefunden, aber nur in der halben Zirkumferenz der Aorta, und zwar an der Vorderseite. Während im Anfangsteil der Aorta entsprechend dem fast vollständig zirkulären Querriss die Abhebung bis auf die kleine Strecke von 1,5 cm eine vollständige ist, nimmt sie peripherwärts immer mehr ab, um am Ende des Sackes nur mehr die Hälfte einzunehmen. Hier an dieser Stelle, also genau am Beginne der Aorta descendens, findet sich die Haupt-Rückperforation, nämlich wiederum ein Querriss, der die Hälfte der Zirkumferenz der Aorta einnimmt und in das Innere des Aortenlumens hinein erfolgt ist. Die Ränder

dieses Risses sind abgeglättet und stumpf. Ausser dieser grossen Rückperforation besteht noch eine an der linken Arteria carotis und subclavia, während an der rechten Arteria anonyma keine nachzuweisen ist.

Mikroskopische Untersuchung.

Dieselbe bestätigt, dass die Trennung in den Schichten der Media erfolgt ist. Sowohl der Adventitia, als der Intima haften Schichten der Media an. Es finden sich in keiner Schicht Veränderungen, die auf eine Arteriosklerose hindeuten. Die Adventitia ist vollständig normal. Auf sie folgt eine ziemlich dicke Schicht elastischer Fasern, der sich die Media anschliesst, die ebenfalls von einem dichten Netze elastischer Fasern, die stellenweise etwas zerrissen aussehen, durchzogen ist. Diese reichliche Entwicklung ist wohl als eine funktionelle Hypertrophie des elastischen Polsters (Fuchs) anzusehen infolge des steigenden Blutdruckes und der dadurch bedingten Ausdehnung des aneurysmatischen Sackes, die schon klinisch festgestellt wurde und sich bei der Sektion bestätigt fand. Ein Endothel konnte in dem aneurysmatischen Sack nicht nachgewiesen werden. Indessen ist das Präparat erst einige Zeit nach der Sektion in das pathologische Institut zu Erlangen gekommen, und somit ist es nicht ausgeschlossen, dass dasselbe mechanisch abgescheuert wurde.

Epikrise.

Dass nach diesem typischen Befunde ein Aneurysma dissecans vorliegt, ist wohl selbstverständlich. Der Sitz desselben im Arcus aortae ist ein sehr typischer mit dem primären Riss 2 cm oberhalb der Aortenklappen und der weiterhin erfolgten Dissektion innerhalb der Schichten der Media. An keiner Stelle findet sich eine sekundäre Perforation nach aussen, wie sie sonst so häufig den tödlichen Ausgang eines dissezierenden Aneurysmas darstellt, wohl dagegen an 3 Stellen ein Durchbruch nach innen in das alte Gefässlumen zurück. Dass eine Rückperforation an der Arteria anonyma dextra nicht erfolgte, ist wichtig für die Beurteilung des Zeitpunktes, wann das Aneurysma dissecans zustande kam, und darauf möchte ich schon jetzt ausdrücklich hinweisen. Die Ränder des primären und der sekundären Risse sind glatt und ebenso die Wandung des aneurysmatischen Sackes, alles Zeichen, dass das Aneurysma dissecans länger bestanden hat, mit anderen Worten, dass eine Heilung eingetreten war.

Makroskopisch zeigen die Wandungen der Aorta absolut keine Veränderungen und auch das mikroskopische Bild lässt keine krankhaften Prozesse erkennen. Der Grund für die eingetretene Ruptur kann also hier kaum in einer Erkrankung der Gefässwand gesucht werden, sondern es muss ein Trauma den Anstoss dazu gegeben haben. Dafür bietet nun in der Tat die beigefügte Krankengeschichte sehr deutliche Anhaltspunkte:

Bei der ersten Aufnahme des Patienten in das Krankenhaus wurde in der Anamnese festgestellt, dass er früher stets gesund war und nie einen Unfall erlitten hat. Auch eine Anfrage bei dem Bürgermeister des Wohnortes des Patienten blieb nach dieser Richtung hin negativ, wohl aber wurde mitgeteilt, dass er stets übermässig gearbeitet habe, ja sogar die Behauptung aufgestellt, er habe sich zweifellos

urch übermässige Anstrengungen das Leben verkürzt. Diese ıngabe seiner Mitbürger ist meiner Ansicht nach für die Beurteilung des etreffenden Falles von grosser Wichtigkeit. Die Behauptung der Beleiter, Patient sei vor 12 Tagen (d. h. am 15. Mai 1903) auf dem 'elde vom Hilzschlag getroffen worden und auf der linken Seite gelähmt ewesen, lässt es als ziemlich sicher erscheinen, dass schon damals, . h. also 1 Jahr vor seinem Tode die Bildung des Aneurysma issecans stattgefunden hat und zwar aus folgenden Gründen: die rste Herzuntersuchung (Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Rechte renze: Mitte des Sternums) beweist, dass der Patient bereits damals ine Herzhypertrophie hatte, wohl als Folge seiner gewohnheitsmässigen chweren körperlichen Anstrengungen. Als Patient an dem fraglichen age auf dem Felde einen Hitzschlag bekommen haben soll, war das ben höchst wahrscheinlich nichts anderes, als dass sich wiederum bei iner sehr anstrengenden Arbeit eine starke Blutdrucksteigerung eingeellt hat, die nun aber ihrerseits zu einem Riss an der Innenwandung er Aorta führte. Glücklicherweise erfolgte dann wohl ziemlich bald arauf — über den Zeitpunkt fehlt uns freilich jeder Anhaltspunkt — ber sicher ziemlich rasch nach dem ersten Riss an der Aorta descenens eine sehr breite Rückperforation in das alte Lumen und ebenso an er linken Arteria subclavia und Karotis, wie es das Präparat beweist. icht erfolgt ist indessen die Rückperforation an der rechten Arteria nonyma, eine Tatsache, durch die sich alle klinischen Erscheinungen besonders die linksseitigen Lähmungserscheinungen und das Fehlen es rechtsseitigen Radialpulses) erklären lassen. Da der durch den lutstrom aufgeblähte aneurysmatische Sack infolge Fehlens einer Rückerforation hierselbst das ursprüngliche Gefässrohr der Anonyma zweifels sehr stark komprimierte, so fand das Blut keinen genügenden Weg ır rechten Axillaris bezw. Radialis, sowie zur rechten Hemisphäre, also ıusste notwendig auf der linken Seite die erwähnte Lähmung eintreten, ährend der rechtsseitige Radialispuls verschwand. Nach und nach aben sich dann die Zirkulationsverhältnisse wieder einigermassen ausglichen. Das Blut floss zum Teil durch das neu gebildete Rohr, zum eil durch die eigentliche Aorta und somit auch in die Arteria anonyma extra, wenn auch dauernd in geringerer Menge, da beim letzten Spitalıfenthalt der Radialpuls rechts noch fehlte; viel besser wurde offenbar ie Blutzufuhr nach der rechten Hemisphäre, infolgedessen verschwand e Lähmung; wie der Status bei der Aufnahme in das Krankenhaus ereits beweist. Dieses Aneurysma dissecans konnte jedoch trotz seiner reifachen Rückperforationen auf die Dauer nicht ganz ohne Bedeutung ır den Träger bleiben, zumal da in der Bucht der Arteria subclavia as Blut stets eine Stauung erfuhr. Diesen Widerständen war das an ıd für sich schon hypertrophische Herz auf die Dauer nicht gewachsen. er beste Beweis dafür sind zunächst die weiteren klinischen Daten.

Während nämlich bei der ersten Aufnahme des Patienten am 27. Mai 1903 das Herz nur mässig vergrössert gefunden wurde, ist diese Vergrösserung bei der zweiten Aufnahme am 6. Februar 1904 bereits als bedeutender zu konstatieren. Es sind ausserdem stärkere Geräusche aufgetreten, wahrscheinlich infolge von relativer Klappeninsuffizienz. Die Stauung an der rechten Arteria subclavia und die damit verbundene Blutdrucksteigerung hat auch eine Dehnung der alten Aortenwand bewirkt und daher die Vorwölbung in der linken Fossa supraclavicularis verbunden mit deutlich sichtbarer Pulsation; diese Zeichen gaben Veranlassung zur Diagnose Aneurysma aortae, welch letztere noch durch die Dämpfung über dem Manubrium sterni bestätigt wurde. Bei der Sektion hat sich auch herausgestellt, dass die Weite der Aorta eine bedeutend grössere war als normal.

Am 21. Februar 1904 wurde der Patient dann gegen ärztlichen Rat entlassen, kam aber schon am 9. April, also nach $1^1/_2$ Monaten zurück. Die jetzt gefundene Herzhypertrophie ist bereits sehr bedeutend, und dazu ist eine starke Dilatation getreten; denn über allen Ostien sind deutlich blasende systolische und diastolische Geräusche hörbar. Ausserdem sind ausgedehnte Stauungserscheinungen vorhanden, es besteht der Zustand einer starken Kompensationsstörung. Unter Digitalis-Therapie bessern sich anfangs die Beschwerden, aber allmählich tritt der alte Zustand der Herzinsuffizienz wieder auf und es erfolgt schliesslich der Exitus.

In diesem in vieler Beziehung hoch interessanten Falle darf es also wohl als erwiesen betrachtet werden, dass ein Trauma und zwar ein sogenanntes inneres Trauma Veranlassung war zur Bildung des Aneurysma dissecans. Zwar trat eine Spontanheilung durch mehrfache Rückperforation ein, aber trotzdem waren die Verhältnisse in der Blutzirkulation so ungünstige geworden, dass nach einem Jahre das von Anfang an schon hypertrophische Herz den erhöhten Anforderungen nicht mehr gewachsen war.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Hauser sage ich hiermit für die liebenswürdige Ueberlassung dieses interessanten Falles meinen ehrerbietigsten Dank.

Benutzte Literatur.

1) Bostroem, Das geheilte Aneurysma dissecans. 1886. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 42. — 2) Rindfleisch, Zur Entstehung und Heilung des Aneurysma dissecans Aorta. 1893. Virchows Archiv. Bd. 131. — 3) F. Fischer, Fünf Fälle von Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss. Breslau 1894. — 4) Besdzieck, Beiträge zur Lehre von Aneurysma dissecans. Inaug.-Diss. Breslau 1895. — 5) Tschermak, Aneurysma Aortae dissecans. 1896. Virchows Arch. Bd. 146. — 6) Flockemann, Ueber Aneurysma dissecans. Münch. med. Wochenschr. 1898. — 7) R. J. Fuchs, Zur Physiologie und Wachstumsmechanik des Blutgefässsystems. Zeitschr. f. allg. Phys. 1902. Bd. 2.

Lebenslauf.

Am 31. Dezember 1880 wurde ich zu Emsdetten i. W. geboren. Zunächst besuchte ich die Volksschule und dann 4 Jahre lang die Rektoratschule meiner Heimat. Zu Ostern 1895 kam ich auf das Paulinische Gymnasium zu Münster i. W., woselbst ich Ostern 1900 mein Abiturientenexamen bestand. Ich widmete mich nun dem Studium der Medizin und verbrachte die ersten 4 Semester auf den Universitäten Freiburg und Erlangen. Im S.-S. 1901 genügte ich beim Königl. bayr. 19. Inf.-Reg. zu Erlangen im ersten Halbjahre meiner einjährig-freiwilligen Militärpflicht. Nachdem ich im März 1902 zu Erlangen mein Tentamen physicum bestanden hatte, besuchte ich noch auf 2 Semester die Universität Berlin, um dann nach Erlangen zurückzukehren, woselbst ich am 17. Januar 1905 die ärztliche Staatsprüfung bestand.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

Stanford University Library
NOV 16
1915